

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

635

PAR

Lucien-Ernest JULLICH

Né le 4 Juillet 1913, à Saulces-Monclin (Ardennes)

SUR UN CAS
DE TUBERCULOSE
DE LA GLANDE PAROTIDE

Président de thèse : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Lucien-Ernest JULLICH

Né le 4 Juillet 1913, à Saulces-Monclin (Ardennes)

SUR UN CAS DE TUBERCULOSE DE LA GLANDE PAROTIDE

Président de thèse : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	R. JUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO.
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET.
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale.....	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	MOCQUOI.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	LAUBRY.
dulte	CROUZON.
Clinique cardiologique	HOVELACQUE.
Assistance Médico-Sociale.....	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LELDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale.... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiâtrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTAILLIS
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIE.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.
AUBERTIN.		BROCO.
BRULÉ.		CADENAT.
CHABROL.		HEITZ-BOYER.
CHIRAY.		GATELLIER.
DONZELOT.		MOURE.
DUVOIR.		QUENU.
LIAN.		SCHWARTZ.
PASTEUR-VALLERY-		VELTER.
RADOT.		
SEZARY.		
MM.	} Clinique obstétricale.	
ECALLE		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie.....	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE
Docteur en Médecine

A MA MERE

*En témoignage de ma vive
affection filiale.*

A MA SŒUR MARIE-LOUISE
Docteur en Médecine

*Avec mon plus tendre senti-
ment fraternel.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique Médicale

*Qui nous a fait l'honneur de
présider cette thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LALLEMANT

Oto-Rhino-Laryngologiste
de l'Hôpital Bretonneau

*En témoignage de ma vive
reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ LEMAIRE

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR WEIL-HALLE

Médecin des Hôpitaux

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR LALLEMANT

Oto-Rhino-Laryngologiste
de l'Hôpital Bretonneau

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

A nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, il nous est agréable d'adresser au début de ce travail, l'expression de notre vive et déférente sympathie. Nous apprécions, comme chose inestimable, l'enseignement qu'ils nous ont dispensé avec tant de science et de dévouement et nous sommes particulièrement sensible à la bienveillance et à la cordialité qu'ils nous ont toujours témoignés. La joie d'un savoir que nous tenons d'eux et leur affectueuse et constante sympathie seront toujours dans le souvenir que nous garderons de ces années d'études et de formation professionnelle.

Nous avons contracté une dette toute particulière de reconnaissance envers M. le Docteur LALLEMANT, Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux, auquel nous sommes redevable de notre spécialisation et du sujet de ce travail. Pendant le temps que nous avons passé dans son Service de l'Hôpital Bretonneau, nous avons apprécié la haute valeur scientifique de son enseignement et le caractère très amical de ses conseils.

A. M. le Professeur agrégé André LEMAIRE, nous adressons nos remerciements pour la sympathie très agissante qu'il nous a toujours témoignée.

HISTORIQUE

Que dans le volume, gros de plus de 500 pages, qu'ils ont consacré aux maladies de la bouche et de ses annexes, MM. ROUSSEAU, DECELLE et RAISON aient pu réduire à l'étendue d'une page le chapitre de la tuberculose des glandes salivaires, n'est-ce pas là déjà l'indication que cette localisation d'une infection, par ailleurs si généralisée et si fréquente, est une exception pathologique.

Le caractère exceptionnel de l'atteinte des glandes salivaires par l'infection tuberculeuse ressort encore de la date des premiers travaux sur le sujet, date qui remonte à cinquante ans à peine. Cette rareté s'exprime enfin dans les chiffres totalisés par BRAUN, au terme d'une statistique de cas publiés en 1923 : 28 pour la parotide et 8 pour la sous-maxillaire. Si quelques observations nouvelles sont venues depuis 1923, s'ajouter à ce faible total, cela n'infirmes en rien la grande rareté de la tuberculose des glandes salivaires dont ce chapitre de pathologie tire un caractère très particulier tant d'intérêt que d'imprévu et, pourrait-on dire aussi, de nouveauté.

Le mérite d'avoir évoqué le premier la parotidite tuberculeuse revient sans conteste à VALUDE, puisque cet auteur, au congrès sur la tuberculose de 1888 attira l'attention sur cette localisation bacillaire en rapportant les résultats de ses études et en apportant la preuve que la tuberculose des glandes salivaires est possible puisque l'apport direct du bacille de Koch au niveau du parenchyme glandulaire détermine une infection tuberculeuse localisée. Pour VALUDE, la rareté de l'affection s'explique par l'action bactéricide de la salive sur le bacille de Koch et par la concurrence de la flore microbienne de la bouche.

C'est toutefois PAOLI qui, en 1893, communiqua, au X^e Congrès de la Chirurgie italienne, la première observation clinique de tuberculose parotidienne appuyée des tests histologique et bactériologique : riche infiltration de cellules embryonnaires avec destruction des éléments cellulaires du lobule, présence de nodules tuberculeux, de cellules géantes et identification du germe à l'intérieur des cellules épithélioïdes. Comme complément de cette observation, PAOLI apportait les conclusions d'études expérimentales qu'il avait poursuivies et dont il résultait, contrairement à l'opinion de VALUDE, que ni la salive, ni la concurrence microbienne n'exercent d'influence nuisible sur le bacille de Koch ; tout au plus, ces actions peuvent-elles en atténuer très légèrement la virulence.

En France, en 1894, CLAISSE et DUPRÉ établirent par leurs recherches sur la tuberculose en général que l'infection des glandes salivaires a presque toujours une origine buccale et canaliculaire.

Viennent ensuite les cas rapportés par les Allemands AÉVOLI, STUBENRAUCH, BOCKHORN et par les Français LEGUEU et MARIEN. Mais ces travaux n'ajoutent rien aux conclusions pathogéniques et anatomo-pathologiques publiées jusque là.

En 1898, PARENT, dans sa thèse, fait une étude complète du sujet. Il décrit deux formes cliniques et anatomo-pathologiques : une forme confluyente et une forme disséminée. Il admet deux voies d'introduction du bacille : la voie ascendante, par le canal de Sténon, et la voie descendante par les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Il relève l'imprécision de la symptomatologie et la difficulté du diagnostic seul possible par les examens histologiques et bactériologiques.

L'année suivante, PINOY rapporte qu'il n'a constaté aucune lésion spécifique des glandes salivaires au cours du contrôle nécropsique de dix-sept tuberculeux, ce qui, pour lui, constitue une preuve du caractère local et primaire de la lésion glandulaire.

En 1901, LECÈNE, à l'occasion d'un cas observé et publié par lui, fait une mise au point de la question et admet que la porte d'entrée du bacille est le plus souvent une lésion buccale et que sa propagation se fait par les lymphatiques des gencives et des parois buccales qui communiquent avec les lymphatiques glandulaires périacineux. Il distingue deux aspects cliniques : l'un simulant une tumeur mixte de la parotide ; l'autre, une adénite bacillaire de la région parotidienne. Après une description anatomo-pathologique détaillée, il conclut, lui aussi, à la nécessité, pour éta-

blir le diagnostic, de la pratique des examens microscopiques et bactériologiques.

A partir de 1901, les observations de tuberculose parotidienne se succèdent sans apport d'élément pathogénique nouveau. AIÉVOLI, en Italie, semble particulièrement s'attacher à la question et publie des observations en 1901, 1906, 1909, ainsi que MINTZ, BENCKE, DANIELZEN, WILLET et HOMUTH en Allemagne. En Angleterre, WOOD (1903), COLE (1904), DREW (1904), signalent de nouveaux cas. En France, dans un intéressant article de la Revue de Laryngologie d'août 1911, NADAL et POUGUET adoptent les deux formes anatomopathologiques de PARENT et la théorie lymphatique de LECÈNE. En 1923, BRAUN, collationnant toutes les observations de tuberculose des glandes salivaires, arrive à un total de 28 pour la parotide et de 8 pour la sous-maxillaire. Des publications qui suivent, il y a lieu de retenir celle de Jean FEUZ, en 1923. FEUZ semble bien être le premier à avoir diagnostiqué cliniquement une tuberculose de la parotide grâce à un saliogramme après injection d'un liquide opaque dans le canal de Sténon (lipiodol ou néoïodipine).

La contribution que nous apportons à l'étude de cette question, consiste essentiellement en une observation nouvelle de tuberculose parotidienne que nous tenons de notre Maître, M. le Docteur LALLEMANT. Cette observation confirme dans l'ensemble les données admises sur ce sujet ; elle présente, cependant, diverses particularités que nous retiendrons.

OBSERVATION

M. P..., 32 ans, commissaire de police, vient consulter au début de mars 1938, parce qu'il présente, dans la région parotidienne droite, une tuméfaction volumineuse d'apparition relativement récente.

Les premiers troubles remontent au mois de juillet de l'année précédente. A cette date, sans cause apparente, le malade a présenté, durant quelques jours, des douleurs dans le côté droit de la face, douleurs localisées à l'articulation temporo-maxillaire et au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur. Non spontanées au début, ces douleurs apparaissaient lors des mouvements du maxillaire et, en particulier, dans la mastication. Sans irradiation particulière, elles avaient, au dire du malade, le caractère « en moins aigu d'une rage de dents ». Passagères et en relation avec les mouvements des mâchoires, elles ne laissaient, après elles, qu'une très légère sensibilité. Un trismus marqué accompagnait ces crises. Après une durée de quatre à cinq jours, ces troubles disparurent totalement pour réapparaître, en tous points identiques, après une quinzaine de jours environ. Le malade se

décida alors à consulter. Ne relevant rien d'objectif à l'examen local, le médecin imputa trismus et douleurs à la dent de sagesse et ordonna de la métaspirine qui n'apporta qu'un soulagement relatif.

L'évolution se poursuivit, toujours semblable ; les phases de calme alternant avec des périodes de quelques jours où le trismus et les douleurs étaient les seuls troubles constatés. A noter qu'en septembre, au cours d'une crise, le trismus fût si marqué que toute alimentation solide fût, pendant plusieurs jours, impossible. En janvier 1938, le trismus et les douleurs deviennent plus fréquents, plus intenses et peu à peu continus. Apparaît alors, dans la région parotidienne « une grosseur ». Cette tumeur du volume d'une noisette au début, de consistance dure, était localisée, au dire du malade, au niveau et en avant du lobule de l'oreille. A nouveau consulté, le médecin évoque la possibilité d'une lithiase salivaire et donne de la pilocarpine. Aucune amélioration ne survient et la tumeur augmente rapidement de volume.

Concurremment et depuis le début des douleurs, l'état général s'est altéré. M. P... se sent fatigué, sans appétit, il a maigri. A aucun moment il n'a pris sa température. C'est alors que nous voyons le malade.

A l'examen, on se trouve devant une tuméfaction parotidienne effaçant tout le relief normal de la région et ressemblant à un volumineux gonflement ourlien unilatéral. La coloration de la peau à son niveau est normale. La palpation permet de préciser les caractères de cette tumeur qui est peu douloureuse, non

mobilisable sur les plans profonds, bien circonscrite. Du volume d'un œuf, elle englobe la parotide dans toute son étendue. La peau non adhérente qui la recouvre est distendue, amincie. Une ouverture spontanée prochaine est à prévoir. Le trismus est très marqué.

Aucune dent n'est actuellement atteinte de carie ; de nombreuses dents sont plombées et le malade, qui porte un bridge, s'est toujours astreint à une hygiène buccale attentive. L'orifice du canal de Sténon est normal, sans signe inflammatoire et la pression sur la tuméfaction parotidienne ne détermine aucun écoulement. Il n'y a pas de calcul décelable à la palpation ni à la radiographie. Compte tenu de la déformation causée par la tumeur, on ne relève pas d'asymétrie faciale, ni de troubles de la mimique ; le facial n'est donc pas intéressé.

L'état général, altéré depuis le début des troubles, est nettement déficient ; le malade est pâle, fatigué, amaigri, sans appétit et toute manœuvre un peu douloureuse, telle que la ponction de la région parotidienne, provoque un état syncopal.

Rien de spécial n'est à noter dans les antécédents du malade : ses parents vivants sont bien portants. On ne relève chez lui que les habituelles maladies de l'enfance, scarlatine, coqueluche, mais non les oreillons. Il y a quelques années, il a subi une résection sous-muqueuse de la cloison. Rien ne permet de penser, dans le passé, à l'existence d'un épisode pulmonaire ; les examens pratiqués ont été négatifs et actuel-

lement, M. P... ne présente ni toux, ni expectoration. L'auscultation des poumons ne révèle d'ailleurs rien d'anormal. L'examen radiologique montre l'intégrité des champs pulmonaires.

Une telle symptomatologie permet des hypothèses diverses : on évoque la possibilité d'un kyste salivaire, d'une lésion de la branche montante du maxillaire, d'une formation embryologique kystique, d'une tuberculose parotidienne, sans pouvoir arriver à un diagnostic précis. Le diagnostic de kyste salivaire paraît toutefois le plus vraisemblable.

Pour plus de renseignements on pratique une ponction de la tumeur ; on en retire un liquide louche, contenant surtout des polynucléaires très altérés, mais aussi un certain nombre de lymphocytes ou de petites cellules épithéliales. Pas de micro-organisme décelable à l'examen direct. Pas de bacille alcool-acido-résistant par la coloration de Ziehl. Donc, liquide aseptique à l'analyse. Un ensemencement est fait en milieu de Löwenstein et l'on décide l'intervention : sous-anesthésie locale (novocaïne à 1/200^e ÷ adrénaline), incision courbe à concavité antéro-supérieure dessinant approximativement l'angle de la mâchoire, partant en haut au niveau de l'insertion du pavillon et se terminant en bas et en avant à la partie moyenne du maxillaire à la hauteur du rebord alvéolaire. Dissection du lambeau cutané. On tombe d'emblée sur la poche qui est cependant recouverte par quelques lobules parotidiens. De façon à se rendre compte des limites de cette poche et des possibilités de dissection

et d'ablation en masse, on l'incise sur une longueur de trois centimètres. Issue d'un liquide sale, sans être franchement purulent et grumeleux. On explore au doigt l'étendue de la poche qui est considérable et qui semble occuper toute la parotide ; en haut et en dedans, le doigt vient buter contre l'apophyse coronoïde ; en arrière, contre le conduit auditif ; en avant, il s'arrête à une ligne verticale passant par l'angle externe de l'orbite et descendant presque jusqu'à l'angle de la mâchoire. L'intérieur de cette poche est lisse, sans diverticule. Devant son étendue, on décide de ne pas l'extirper. Après prélèvement d'un fragment de la paroi pour examen, on pratique un écouvillonnage appuyé de toute la cavité à la teinture d'iode. Suture de l'incision aux crins, sauf à la partie moyenne où l'on introduit un faisceau entier de crins.

Les suites opératoires sont favorables. L'écoulement d'abord séreux, puis purulent, abondant pendant une quinzaine de jours se tarit peu à peu. Bientôt il se réduit à quelques gouttes s'écoulant par un petit pertuis. On projette de faire par cet orifice une injection exploratrice de lipiodol, mais lorsque le malade revient pour cet examen, la plaie est complètement cicatrisée. Un mois et demi après l'intervention, la plaie opératoire est donc entièrement fermée, à peine visible dans sa partie haute, violacée et légèrement déprimée dans sa partie déclive. En avant du lobule de l'oreille persiste un petit noyau de la grosseur d'une amande, un peu fluctuant, non adhérent, peu mobile sur les plans profonds et qui va régressant. Les douleurs ont dis-

paru, le facial est intact. Le trismus est beaucoup moins marqué, ne gênant qu'à peine la mastication. L'état général s'est sensiblement amélioré.

L'examen histologique du fragment de paroi de la tumeur dû à l'amabilité de M. DELARUE a fourni les renseignements suivants : « la paroi est formée par des faisceaux collagènes assez denses, parfois hyalins, doublés en dedans par un tissu de granulation inflammatoire richement vascularisé, parsemé d'îlots de leucocytes polynucléaires et abondamment pourvu de volumineux macrophages à cytoplasme vacuolaire. Dans cette paroi s'observent quelques lobules glandulaires dont les acini sont collabés et dédifférenciés. Ces constatations ne permettent pas de préciser avec une absolue certitude la nature de la tumeur, mais permettent de serrer d'assez près le problème. Tout d'abord, les lésions inflammatoires observées sont des lésions banales et l'on ne peut se fonder sur la présence de quelques cellules épithélioïdes, pour affirmer leur nature tuberculeuse. On peut voir, en effet, des îlots des cellules épithélioïdes dans certaines inflammations chroniques non tuberculeuses des glandes salivaires et notamment de la parotide. D'autre part, la présence de lobules parotidiens dans la paroi inflammatoire de cette formation permet, semble-t-il, d'éliminer l'hypothèse d'une dysembryoplasie kystique en faveur de laquelle on ne trouve par ailleurs aucun élément probant. Il n'y a guère qu'une hypothèse histologique plausible : celle d'un kyste salivaire acquis, remanié par des lésions inflammatoires subaiguës. »

D'autre part, l'ensemencement du liquide extrait de la tumeur par la ponction avant l'intervention a révélé l'existence du bacille de Koch.

Une question médicale n'est jamais épuisée. Celle de la tuberculose des glandes salivaires, dont les manifestations sont rares, l'est moins que toute autre. Tout cas nouveau mérite d'être signalé et nous verrons, à l'occasion de chacun des chapitres suivants, l'intérêt de cette observation dont nous avons fait le sujet de ce travail.

PATHOGÉNIE

Le bacille de Koch a une prédilection marquée pour certains tissus de l'organisme : poumons, séreuses, os, ganglions, reins, etc... et affecte rarement, nous l'avons vu, les glandes salivaires. Même au cours des bacillo-ses pulmonaires, très évolutives ou chroniques, la parotide et la sous-maxillaire sont rarement atteintes. Nous avons signalé le résultat des recherches de PINOY qui ne décèle aucune lésion glandulaire sur les cadavres de dix-sept tuberculeux. D'autre part, les recherches de KIRCH et de HENZE effectuées sur des sujets morts de tuberculose miliaire ont montré que la participation des glandes salivaires dans ces cas n'atteignait qu'à peine 30 %. C'est là un faible pourcentage pour un processus de généralisation d'autant plus que les atteintes ainsi relevées avaient un caractère particulier de « pauvreté », le degré d'infection se limitant à un ou deux tubercules par glande atteinte.

Si les tuberculoses salivaires ne sont pas conditionnées par l'infection des autres organes : poumons, séreuses, os, etc..., il en résulte corollairement que les localisations glandulaires sont des manifestations locales et primitives ; et c'est bien ainsi qu'elles se présentent

ordinairement. Sans doute, la méthode employée par PINOY au cours de ses recherches n'a rien de rigoureusement scientifique et au lieu d'établir que les tuberculeux pulmonaires n'ont pas de lésion glandulaire, il serait préférable de prouver que les tuberculoses salivaires ne s'accompagnent d'aucune autre manifestation infectieuse spécifique. Déjà, quelques exceptions sont à noter où la préexistence d'une tuberculose des os (PAOLI), articulaire (POUGUET), ganglionnaire (BOKARHT, WILLET, EMERIT), laryngée (DANIELZEN), fait apparaître la localisation parotidienne comme secondaire. Dans tous les autres cas, l'absence de localisation étrangère n'est qu'une probabilité clinique et non une preuve anatomo-pathologique. Et c'est bien, jusqu'à présent, ce sens restreint de vérité clinique qu'il convient de donner à cette affirmation : « La tuberculose des glandes salivaires est une maladie locale, primitive ». L'observation que nous rapportons, par l'absence d'autres lésions cliniquement décelables, par la bénignité du pronostic, en constitue une preuve supplémentaire. Mais, ce que nous savons de la tuberculose, de la latence absolue de certaines de ses localisations doit nous inciter à une prudente réserve.

Cliniquement, la tuberculose des glandes salivaires apparaît donc comme une manifestation locale, primitive et d'une évidente rareté. Des explications diverses en ont été données. VALUDE, avons-nous vu, attribuait à la salive des vertus bactéricides, au moins vis-à-vis du bacille de Koch, mais PAOLI a réfuté cette opinion aujourd'hui abandonnée. D'autres auteurs, ad-

mettant la voie canaliculaire comme mode d'infection, ont prêté à la salive un autre rôle et supposé que le courant du liquide excrété exerçait une action mécanique de nettoyage, suffisante pour stériliser les canaux excréteurs et empêcher l'infection de la glande. D'autres, enfin, ont attribué au tissu glandulaire une résistance particulière vis-à-vis du bacille de Koch et c'est peut-être là qu'est la vérité ; mais le caractère assez simpliste de cette explication qui rappelle celle des « vertus dormitives de l'opium » n'exclut pas ici, plus qu'ailleurs, la nécessité d'une preuve.

Comment se fait l'infection de la parotide par le bacille de Koch ? Trois voies sont théoriquement possibles :

- la voie canaliculaire dite ascendante ;
- la voie circulatoire lymphatique ou sanguine, dite descendante ;
- la voie médiate par contiguïté.

La controverse est née de cette multiplicité, selon les préférences des auteurs, sans qu'aucun accord soit intervenu.

La voie canaliculaire a ses adeptes. Quoique au point de vue clinique, il soit pratiquement impossible d'administrer la preuve que le bacille de Koch, pénétrant dans les canaux excréteurs puisse envahir la glande par voie rétrograde et y provoquer ainsi des lésions et que l'expérimentation ne paraît pas non plus avoir donné de résultat positif, il ne semble pas qu'on puisse rejeter systématiquement cette théorie comme le font entre autres BRAUN et LOUMAIGNE. La

pénétration du germe à l'intérieur du canal de Sténon ne paraît pas impossible et peut s'expliquer ; il n'est qu'à voir le mode de fonctionnement de son orifice tel que le décrit Jean FEUZ : « Les lèvres d'abord éversées se replient l'une sur l'autre, ces mouvements représentant ce qu'il y a de plus efficace pour happer les petits corps étrangers » ; n'a-t-on pas, par ailleurs, incriminé la présence de petites particules alimentaires dans le canal excréteur pour expliquer la formation des calculs salivaires ? Les précisions histologiques de LEGUEU et MARIEN, STUBENRAUCH, PAOLI, AIEVOLI, démontrant que, dans les cas observés par eux, le maximum des lésions se trouve au centre des acini, donc immédiatement au voisinage de l'origine des canaux excréteurs et que ces canaux eux-mêmes ont des parois fortement altérées, constituent des arguments de valeur à l'appui de l'hypothèse canaliculaire. La progression du bacille se ferait soit par sa translation dans la lumière même du canal et de ses ramifications soit par envahissement de proche en proche des parois (LEGUEU et MARIEN). L'objection, considérant l'éjaculation salivaire comme un obstacle sérieux, pouvant mécaniquement s'opposer à la pénétration intracanaliculaire du bacille ne mérite pas d'être retenue. L'absence de lésions du canal de Sténon n'est pas un argument sérieux ; cette absence ne peut-elle se comparer à la rareté relative des lésions des voies aériennes supérieures en comparaison de la fréquence de la tuberculose pulmonaire ?

Il est indiscutable que les glandes salivaires peuvent

être infectées par voie vasculaire, lymphatique ou sanguine. Le caractère primitif, local de l'affection ne s'inscrit pas formellement contre cette hypothèse. Nous avons dit déjà ce qu'il fallait penser de cet aspect primitif et de la latence des foyers bacillaires. Le réseau lymphatique qui relie la muqueuse de la cavité buccale à la parotide est loin d'être négligeable, le transport des bacilles se faisant à partir d'altérations dentaires, ou d'ulcérations gingivales. Et si la dentition ne peut être mise en cause, comme dans notre observation où elle était de la part du malade, l'objet de soins attentifs, n'a-t-on pas noté ailleurs que des signes de pulpite avaient marqué le début des accidents parotidiens. La prédominance des lésions à la périphérie des lobules n'est pas un argument qu'il y ait lieu de retenir car les vaisseaux sanguins, les lymphatiques et les canaux sont histologiquement très voisins et il est difficile de faire la part de ce qui revient à chacun d'eux dans les lésions qu'ils déterminent et qui les environnent. Seul le maximum périacineux des lésions est en faveur d'une infection par voie sanguine, les lymphatiques ne pénétrant pas dans les lobules et les vaisseaux entourant seuls les acini d'un fin réseau capillaire. La voie vasculaire, lymphatique ou sanguine nous paraît prouvée par les recherches expérimentales de PINOY et les constatations de KIRCH sur les généralisations miliaires. BOCKHORN, LECÈNE et BRAUN lui apportent aussi leur adhésion.

La voie médiate par contiguïté tire son intérêt de la situation anatomique qui conditionne des rapports

d'étroit voisinage entre les glandes salivaires et le système lymphatique. La région parotidienne est riche en ganglions ; outre les sous-maxillaire et préauriculaire, de nombreux petits ganglions s'échelonnent le long de la carotide externe et de la veine jugulaire externe dans leur trajet intra-parotidien. Pour nombre d'auteurs, ces formations lymphatiques seraient les agents de la voie médiate des infections spécifiques de la parotide. En réalité, ce mode d'infection n'est qu'une forme de la propagation par voie lymphatique : le ganglion se trouvant le premier sur le trajet du bacille ou présentant une réceptivité plus grande que la glande salivaire réagit le premier. Ce n'est que secondairement que l'infection tuberculeuse s'étendant de proche en proche gagne d'abord la capsule puis le parenchyme lui-même de la parotide dans le cas des adénites bacillaires préauriculaires et le parenchyme directement, dans le cas des adénopathies intra-capsulaires. Certaines observations semblent légitimer cette hypothèse. L'examen histologique de l'observation rapportée par KIRCH notamment, apporte la preuve que la tuberculose parotidienne a eu pour point de départ une infection des ganglions lymphatiques intra-glandulaires complètement caséifiés. La présence de ganglions sains dans une parotide lésée, qu'on a invoquée contre cette hypothèse pathogénique, ne suffit pas à la faire écarter. Le seul fait qu'au milieu de paquets ganglionnaires tuberculeux, à côté de ganglions caséeux, on rencontre fréquemment des ganglions atteints seulement de lésions inflammatoires ba-

nales ou même entièrement sains, fournit une réponse valable à cette objection. Cette voie d'infection a été signalée il y a 23 ans déjà par Pierre NADAL-POUGUET et LOUMAIGUE, et plus récemment, il y a quelques années, LEMAITRE affirmait à la Société de Laryngologie de Paris, que l'envahissement secondaire du tissu glandulaire par les ganglions tuberculeux du voisinage lui paraissait la voie d'infection de beaucoup la plus fréquente.

La démonstration des voies d'infection de la tuberculose parotidienne serait grandement facilitée par l'analyse des lésions au début de l'infection glandulaire ; malheureusement, nombre d'observations n'offrent à l'examen qu'un stade anatomo-pathologique déjà très avancé, d'où a disparu l'ordonnement et la succession des lésions à leur origine. L'affection n'est, en général, ni très douloureuse, ni très incommode au début et les malades viennent consulter tardivement. C'est le cas de notre observation. Ce n'est que de longs mois après l'apparition du mal qu'une biopsie en cours d'intervention a pu être faite. Rien d'étonnant qu'il soit, dès lors, impossible de tirer une déduction pathogénique de l'examen anatomo-pathologique de lésions arrivées au dernier terme de leur évolution.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la tuberculose de la parotide est celle d'une lésion à évolution lente, chronique et généralement sans réaction marquée.

Elle se présente sous l'aspect d'une tuméfaction unilatérale de la région parotidienne ; (la localisation bilatérale n'a été signalée qu'une fois sous forme de récurrence du côté opposé), se développant chez un adulte de préférence, sans distinction de sexe et d'apparition généralement ancienne : rarement quelques semaines, souvent quelques mois ou même plusieurs années (observations de LEGÈNE, ROCHER et celle d'EMERIT, début remontant à 20 ans).

Cette tuméfaction peut revêtir deux formes différentes :

a) Une forme diffuse avec un gonflement mal limité altérant la netteté des contours de la glande. La consistance de cette tuméfaction adhérente aux plans profonds est ferme au début et ramollie plus tard en certains points ou en totalité. La peau qui la recouvre, d'abord non adhérente devient plus tard rouge, amincie, luisante œdématisée, adhérente, signes avertisseurs d'une prochaine ouverture spontanée.

b). Une forme circonscrite figurant une tumeur nettement délimitée, intéressant tout ou partie de la glande, régulière, mobile sur les plans profonds, fluctuante et présentant les caractères d'un abcès froid. L'évacuation spontanée des foyers avec fistulisation n'a été observée que rarement (TELLIER), l'intervention ayant presque toujours précédé cette éventualité.

Le canal de Sténon est, en général, normal ainsi que son orifice. Dans la seule observation de KUTTNER, un écoulement canaliculaire purulent succédait à la pression de la parotide.

Les réactions subjectives n'ont qu'une part très réduite dans le tableau clinique de la tuberculose parotidienne et ne corrigent pas la pauvreté des signes objectifs. Les troubles fonctionnels sont souvent absents ou insignifiants. L'indolence est de règle, parfois remplacée par une légère sensibilité. Rarement, des réactions douloureuses assez vives, locales ou irradiées à l'oreille et à la moitié correspondante de la face, du trismus, de la paralysie faciale, qu'expliquent les rapports de la glande avec le facial, le masséter et le conduit auditif, viennent troubler la quiétude du malade et l'inciter à consulter plus tôt. La dentition est assez souvent défectueuse et mal entretenue et des accidents infectieux dentaires ou une intervention ont parfois précédé de peu l'apparition de la localisation tuberculeuse parotidienne.

L'état général reste bon, quelquefois, cependant, nettement déficient. L'apyrexie est la règle.

L'observation que nous relatons est généralement

calquée sur le tableau clinique mal différencié décrit ci-dessus : même chronicité, même figuration signalétique, même pauvreté symptomatologique. Il nous faut cependant attirer l'attention sur deux particularités dignes de remarque de l'observation de M. P... : l'intensité de la douleur et surtout du trismus et l'atteinte de l'état général.

La douleur et le trismus prennent, dans le cas de notre malade, une importance de premier plan, le trismus surtout. Au cours de l'évolution, ils sont le phénomène dominant et pendant les six premiers mois constituent la seule symptomatologie. Ce n'est, en effet, qu'en janvier qu'est apparue la tuméfaction parotidienne, Il y a là dans ce cas, un aspect assez exceptionnel et différent de la symptomatologie habituellement décrite. La douleur plus intense que d'ordinaire a pu être comparée par le malade à « en moins aigu des rages de dents ». Le trismus surtout a constitué une gêne sérieuse, au point, avons-nous dit, de rendre impossible pendant plusieurs jours toute alimentation solide. Actuellement encore, après intervention et cicatrisation, il n'a pas, quoique atténué, entièrement disparu. Il nous est impossible, en l'absence de constatation anatomo-pathologique, de discuter la pathogénie de ce symptôme et d'établir la part respective imputable aux facteurs divers susceptibles de concourir à sa réalisation : lésion du masséter, réaction nerveuse, immobilisation de l'articulation temporo-maxillaire. Rappelons seulement que pendant plusieurs mois, trismus et douleur allant de pair et survenant par crises.

èurent un caractère d'intermittence absolu pour ne devenir permanents que progressivement et seulement huit mois après le début. Faut-il voir dans ce fait l'expression caractéristique d'une action sur les filets nerveux plutôt que la conséquence d'une réaction directement musculaire ou articulaire ?

L'altération de l'état général est aussi à retenir dans notre observation. Cette atteinte caractérisée par de la fatigue, de la perte d'appétit, de l'amaigrissement et que le malade mit tout d'abord sur le compte d'un excès de travail fut très précoce et contemporaine du début de l'affection. Elle ne fit que s'accroître par la suite et lorsque nous vîmes le malade, sa résistance physique était assez diminuée pour donner lieu à des phénomènes syncopaux à l'occasion de l'examen.

Les lésions de la tuberculose salivaire ont été bien décrites et par nombre d'auteurs.

Macroscopiquement LENORMANT en distingue deux formes :

a) Une forme diffuse de beaucoup la plus fréquente caractérisée par une induration générale de la glande qui est parsemée de petits foyers caséeux irrégulièrement disséminés.

b) Une forme circonscrite à foyer unique, beaucoup plus rare, qui aboutit à la formation de collections volumineuses, ressemblant parfois à s'y méprendre, soit à des formations pseudo-kystiques, soit à des abcès froids.

Au point de vue microscopique, on retrouve les éléments constitutifs habituels de la lésion tuberculeuse :

1° Le follicule tuberculeux, avec en son centre, une ou plusieurs cellules géantes de taille extrêmement variable, avec sa couronne de cellules épithéloïdes et à la périphérie, sa zone lymphocytaire caractéristique.

2° L'infiltration cellulaire en nappe ou en foyer dont

les éléments constitutants sont de nature épithélioïde ou lymphoïde avec en général prédominance des cellules épithélioïdes.

3° La caséification localisée au centre du nodule ou s'étendant à tout un territoire dans lequel on peut exceptionnellement distinguer des vestiges fissiliaires.

4° La transformation fibreuse, se limitant à la périphérie des lésions et aboutissant aux formes localisées enkystées ou pénétrant à l'intérieur des foyers inflammatoires.

5° Le bacille de Koch, localisé le plus souvent dans les cellules géantes, plus rarement au niveau de la couronne de cellules épithélioïdes, de nombre généralement restreint est même parfois impossible à mettre en évidence.

La combinaison anatomo--pathologique de ces différents éléments, conditionnée par la voie d'infection, le stade évolutif, la résistance organique aboutit à la formation d'images tissulaires variées aux dépens du parenchyme parotidien dont l'ordonnancement se trouve modifié et dont la différenciation est mise en cause.

La structure du lobule peut être détruite, le tissu conjonctif interlobulaire normalement très lâche et riche en petits vaisseaux sanguins et lymphatiques peut subir une infiltration embryonnaire considérable et les lobes voisins apparaître confluent. Si les acini sont parfois respectés, ils peuvent être aussi totalement

détruits, disparus dans des plages de caséum ou d'infiltration où l'on peut assez fréquemment retrouver quelques éléments cellulaires. La cellule elle-même subit une déchéance organique qui tend à lui faire perdre toute différenciation.

Les canaux excréteurs peuvent être indemnes mais aussi très altérés : dans leur épithélium desquamé ou détruit, ou dans leur paroi, cerclée d'une infiltration embryonnaire qui peut l'envahir et la détruire.

Les vaisseaux présentent avec fréquence de l'endo et de la périartérite pouvant aboutir à leur oblitération et à la production d'une nécrose en masse de tout un territoire parotidien portant sur des zones atteintes à des degrés divers. C'est là une véritable nécrose régionale distincte histologiquement de la nécrose caséuse tuberculeuse en ce que les détails de structure des tissus intéressés restent partiellement visibles (cellules graisseuses, fibrilles du tissu conjonctif, parois vasculaires, voies excrétrices).

Les ganglions intraparotidiens restent quelquefois indemnes au milieu même des lésions bacillaires ou ne présentent que des altérations banales d'adénite hypertrophique de défense ; mais ils apparaissent plus fréquemment tuberculisés et parfois complètement caséifiés, avec un maximum de lésions parenchymateuses glandulaires à leur périphérie.

La possibilité d'infection secondaire peut d'ailleurs modifier ces réactions histologiques qui prennent alors les caractères des infections et des suppurations banales.

A quelles règles obéissent les dispositions architecturales très diverses réalisées par la combinaison de ces différentes lésions ? C'est là un point capital, où la pathogénie rejoint l'anatomie pathologique et que pourrait seule solutionner la connaissance exacte de la localisation initiale des lésions ou de leur développement maximum. Aussi ce point a-t-il donné lieu à de nombreuses discussions. Tout a été dit, mais sans certitude définitive sur le début ou la prédominance des lésions : localisation périacineuse, centro-acineuse, périlobulaire, périganglionnaire, périvasculaire. Un seul point a fait l'unanimité, c'est la tendance peu marquée à la caséification des lésions tuberculeuses salivaires dont le processus morphologique dominant est en général la sclérose. C'est là chose intéressante qui explique la rareté de l'affection et conditionne sa bénignité.

Il nous faut ici relever la singularité histologique du fragment de membrane prélevé lors de l'intervention pratiquée sur notre malade. L'examen n'a, en effet, permis de relever que des lésions inflammatoires banales à l'exclusion de toute lésion spécifique : pas de follicules tuberculeux, pas de cellules géantes, pas de bacille de Koch ; quelques cellules épithéloïdes seulement qui se retrouvent dans toutes les inflammations des glandes salivaires et notamment dans celles de la parotide. Cette absence de spécificité anatomo-pathologique dans une lésion, sans conteste, de nature tuberculeuse établit une fois de plus la précarité des opinions reçues et comporte pour le diagnostic des conséquences sur lesquelles nous aurons à revenir.

·DIAGNOSTIC

La rareté de l'affection, son caractère primitif, la banalité de ces symptômes conditionnent le diagnostic de la parotidite tuberculeuse qui n'a jamais été, dit LENORMANT, décelée par l'examen clinique.

Devant une tuméfaction dont les caractères s'identifient à ceux du type décrit ci-dessus, l'esprit du clinicien s'oriente inévitablement vers des affections plus courantes ayant la même symptomatologie. Le diagnostic de la parotidite tuberculeuse a donc toujours été un diagnostic rétrospectif, souvent rectifié et basé sur les données du laboratoire, ou de la radiographie comme dans le cas de Jean FEUZ.

Le diagnostic différentiel le plus délicat est celui qui consiste à faire la discrimination entre une tuberculose de la glande et une adénite bacillaire de la région. La grande différence de fréquence des deux affections est déjà une cause d'erreur ; cliniquement, quel que soit la perspicacité du praticien, le problème est souvent pratiquement insoluble et dans ce cas, le laboratoire témoignant de la nature tuberculeuse de l'af-

fection, n'apportera pas la solution. L'identité du pronostic et du traitement dans l'un ou l'autre cas, constitue d'ailleurs ici un correctif à cette incertitude.

Nombre de fois, dans les cas de parotidite tuberculeuse publiés, le diagnostic clinique porté fut celui de tumeur mixte. C'est que, dans sa première période évolutive, la tumeur mixte présente des caractères assez semblables à ceux de la tuberculose glandulaire, sous la forme de tumeur arrondie, ferme, mobile, indolente, recouverte d'une peau saine, non adhérente et ne s'accompagnant ni de douleur ni de troubles fonctionnels. L'évolution, toutefois, en est beaucoup plus lente et ce n'est qu'après des années que les malades se décident à consulter. Plus tard, la forme bosselée, irrégulière, la consistance inégale, la fluctuation de la tumeur mixte permettront encore la confusion avec les formes diffuses évoluées de la parotidite. La dégénérescence même de la tumeur mixte avec ses douleurs et sa paralysie faciale ne lèvera pas toujours immédiatement les doutes.

La syphilis parotidienne sous sa forme tertiaire, la seule en cause ici, se présente sous l'aspect de la gomme et du syphilome. La gomme est d'un développement, lent, insidieux ; d'abord dure, peu mobile, elle peut atteindre le volume d'une pomme ; plus tard elle adhère à la peau, se ramollit et s'ulcère. Si l'évolution en est le plus souvent indolente, on peut noter, dans certains cas, de la gêne douloureuse des mouvements des mâchoires, une certaine sensibilité de la tumeur et de la salivation. C'est là un ensemble symptomati-

que assez apparenté à celui de la tuberculose parotidienne et qui nécessite une discrimination méthodique pour l'établissement du diagnostic clinique.

La lithiase du canal de Sténon prêtera exceptionnellement à discussion. La symptomatologie en est caractéristique avec ses crises de « coliques salivaires », s'accompagnant habituellement d'un très rapide gonflement de la glande pendant et après les repas. Le palper bidigital du canal et son cathétérisme décèleront la présence de calculs et dans les cas douteux, l'examen radiographique interviendra. Signalons, cependant, que certaines formes exceptionnelles absolument latentes ne se révèlent que tard sous la forme d'une grosse parotide, indurée, un peu douloureuse, témoin de réactions inflammatoires chroniques pouvant faire croire à la tuberculose glandulaire.

L'actinomycose sous sa forme primitive, d'ailleurs très rare, donne au début un tableau clinique assez semblable à celui de la tuberculose parotidienne. Elle apparaît, en effet, comme une tuméfaction bien limitée à la glande qui est dure, indolore. Mais l'évolution est généralement assez rapide avec extension aux parties voisines, ramollissement et fistulisation multiples avec émission d'un pus épais riche en grains caractéristiques.

Enfin les kystes salivaires de la parotide seront généralement d'un diagnostic facile. Tumeurs régulièrement arrondies, lisses, nettement fluctuantes, ils peuvent cependant prêter à confusion avec la forme localisée de la tuberculose parotidienne, ainsi que ce fut le cas chez notre malade.

Si nous nous sommes bornés, dans ce chapitre, à l'exposé du diagnostic symptomatologique, sans exciper des renseignements du laboratoire et de la radiologie, c'est pour mieux faire ressortir l'impossibilité presque constante de tirer une certitude du seul tableau clinique et de l'évolution.

C'est en effet toujours au laboratoire ou à la radiographie qu'il faudra demander, en dernier ressort, de livrer le secret caché sous le voile de banalité qui est la caractéristique des affections chroniques de la région parotidienne. Tout ce qui est fluctuant sera donc ponctionné et livré aux recherches cytologiques ou bactériologiques : par la culture, par l'inoculation et par le microscope. La biopsie et l'examen anatomo-pathologique permettront d'établir les différenciations tissulaires caractéristiques. La radiographie, avec ou sans injection de liquide opaque, fournira des renseignements circonstanciés, de grande valeur ; c'est le sialogramme qui a permis à Jean FEUZ d'identifier pour la première fois, sans intervention, des lésions bacillaires.

Mais laboratoire et rayons ont aussi leurs carences. Qu'on veuille bien se reporter à l'observation de notre malade. Devant l'imprécision du tableau clinique, une biopsie, nous l'avons vu, a été faite et l'examen anatomo-pathologique n'a pas révélé de probabilité en faveur de la tuberculose : pas de follicule, pas de cellule géante, pas de bacille ; bien pis, le microscope faillit induire en erreur et c'est bien là un des points les plus typiques de notre observation. « ... ces constatations

ne permettant pas de préciser avec une absolue certitude la nature de la tumeur, dit le résultat de l'examen, mais permettent de serrer d'assez près le problème. Tout d'abord les lésions observées sont des lésions banales... d'autre part la présence de lobules parotidiens dans la paroi inflammatoire permet, semble-t-il, d'éliminer l'hypothèse d'une dysembryoplasie kystique en faveur de laquelle on ne trouve par ailleurs aucun élément probant. Il n'y a guère qu'une hypothèse histologique plausible : celle d'un kyste salivaire acquis, remanié par des lésions inflammatoires subaiguës ».

Quelques jours plus tard, cependant, le bacille de Koch était identifié dans le milieu de Lœwenstein ensemencé avec le liquide de ponction.

La négativité d'une épreuve de laboratoire a été ici heureusement corrigée par la multiplicité des sources d'information.

TRAITEMENT

L'évolution naturelle de la parotidite tuberculeuse n'a pu être observée que dans de rares cas qui aboutissent à l'évacuation spontanée des foyers et à leur fistulisation. Tous les autres malades ont été opérés avant ce stade final. Ce n'est donc que d'une évolution dirigée que nous pouvons parler. Il est toutefois permis de faire des suppositions. Nous avons vu que la tuberculose parotidienne était une affection locale, primitive. Nous avons d'autre part relevé sa rareté qui suppose une faible réceptivité tissulaire et l'anatomie pathologique a mis en évidence la tendance très particulière des lésions à subir la transformation fibreuse, à se scléroser. La curabilité doit résulter généralement de ces circonstances favorables, même si l'affection est livrée à son évolution naturelle. Il est possible toutefois que le pronostic en soit réservé dans les cas exceptionnels où la gravité est liée à d'autres localisations.

A maladie locale, primitive : traitement radical. L'absolu de cette équation peut plaire à l'esprit, mais la réalité est autre. Si l'extirpation totale de la glande

est facilement réalisable quand il s'agit de la sous-maxillaire, il en va tout autrement pour la parotide où la présence du facial impose la circonspection. La paralysie faciale est peut-être le « fard qui fait disparaître les rides », mais son grimaçant sourire asymétrique est disgracieux pour le malade et désagréable pour le médecin. Il s'agit au surplus de cas d'espèce. L'intervention peut se justifier lorsque la glande est bien encapsulée et qu'il est possible de la cliver aisément. Le traitement sera donc le plus souvent conservateur : des ponctions répétées peuvent suffire, au besoin on pratiquera l'ouverture des foyers, le curetage des parois et l'écouvillonnage à la compresse imprégnée de chlorure de zinc ou de teinture d'iode. La guérison, comme dans notre cas, sera de règle et souvent rapide.

Enfin, les agents physiques : rayons X, ultra-violets et le traitement général seront d'utiles adjuvants et augmenteront les chances d'un succès durable. Le caractère local et primitif de la bacillose parotidienne n'est en effet qu'une formule approchée et la tuberculose exprime toujours une déchéance organique.

CONCLUSIONS

L'observation que nous rapportons mérite la place que nous lui avons faite dans ce travail.

Elle a trait à une affection, la tuberculose de la parotide, dont quelques cas seulement sont connus ; n'apporterait-elle qu'une histoire clinique strictement calquée sur le tableau habituel de cette maladie qu'elle aurait déjà une valeur confirmative et le mérite de la rareté. Mais elle se distingue par quelques points :

Dans l'histoire clinique des cas de tuberculose parotidienne publiés, les phénomènes fonctionnels ne sont évoqués que pour signaler leur absence ou leur effacement. Dans notre cas, au contraire, ils prennent une importance inaccoutumée. Le trismus et la douleur, le trismus surtout y constituent des symptômes de premier plan. Bien plus, ils ont précédé de loin les signes locaux et constitué pendant de longs mois la seule symptomatologie. C'est là, croyons-nous, un fait singulier, unique dans l'histoire de la tuberculose parotidienne.

D'autre part, s'il est classique d'écrire que l'examen isolé ne permet pas d'établir le diagnostic de parotidite tuberculeuse, il est admis aussi que les renseigne-

ments du laboratoire suppléent heureusement cette insuffisance. Or, dans notre observation, l'examen anatomo-pathologique est décevant et trompeur : décevant parce qu'il n'a révélé aucune lésion spécifiquement bacillaire, trompeur parce que le dessin tissulaire observé fait croire à la probabilité d'un kyste salivaire et que cette conclusion est infirmée par l'existence du bacille de Koch, révélée par la culture du liquide kystique. Notre observation concourt donc : à renforcer la notion de difficulté du diagnostic et à affirmer la nécessité d'utiliser toutes les sources d'informations possibles.

Et ces particularités méritaient d'être dites.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- VALUDE. — Congrès de la Tuberculose. Paris, 1888.
- DE PAOLI. — Tuberculosi della Parotide (*Acad. med. chir. di Perugia*, 1893).
- LEGUEU et MARIEN. — Tuberculose de la Parotide (*Presse Médicale*, 1896).
- PARENT. — Etude sur la tuberculose de la glande parotide (Thèse de Paris, 1896).
- BOCKHORN. — Ein Fall von Tuberkulose des Parotis (Berlin, 1897).
- KIESOW. — Ueber ein Fall von isolierter symmetrischen tuberkulose der Parotis (*Griefswald*, 1897).
- PINOY. — Thèse de Paris, 1899.
- MESLAY et PARENT. — Tuberculose de la parotide (*Gaz. des Hôp. de Paris*, 1899).
- P. LECÈNE. — Un nouveau cas de tuberculose primitive de la parotide (*Revue de Chirurgie*, 1901).
- FAURE DARMET. — Etude sur la tuberculose de la glande parotide (Thèse de Lyon, 1901).

CLAUDE et BLOCH. — Sténosite à BK au cours d'une tuberculose pulmonaire (*Gaz. des Hôp.*, 1903).

AEVOLI. — Les enquêtes cliniques anatomo-pathologiques et expérimentales dans le domaine de la tuberculose des glandes salivaires (*Arch. gén. de Médecine*, 1906).

P. NADAL et POUQUET. — Deux cas de tuberculose primitive de la parotide (*Rev. de Laryngologie*, août 1911).

LOUMAIGNE. — Tuberculose parotidienne (Thèse de Bordeaux, 1911).

HOMUTH. — Tuberculose de la parotide (*Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, tome LXXIV, juillet 1911).

LATRONCHE. — Tuberculose parotidienne (*Société des Sciences Médicales de Poitiers*, mars 1912).

ROCHER. — Tuberculose parotidienne (*Soc. Anatomique de Bordeaux*, 27 novembre 1912).

BRAUN. — Tuberculose de la parotide (*Brüns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, tome CXXX, fasc. I, 1923).

EMERIT. — Un nouveau cas de tuberculose primitive de la glande parotide (Thèse de Paris, 1923).

AEVOLI. — La tuberculosi della ghiandole salivari ; acquisizione Italiana (*Gaz. Med. Lomb. Milano*, 1924).

HALSHOFER. — A propos de la tuberculose parotidienne (*Virchow's Archiv.*, vol. CCCXVI, fasc. II, 1927).

G. SACKENREITER. — Un cas de tuberculose des glandes salivaires labiales (*Bull. Soc. Franc. de Dermatologie et Syphiligraphie*, avril 1928).

C. LENORMANT. — Précis de Pathologie Chirurgicale, éd. 1928.

KIRCH. — Ueber die Mitbeteiligung. der grossen Mundspeicheldrüsen an der allgemeinen Miliartuberkulose (*Central bl. f. Allg. Path. u path. Anat.* 48, 10 mars 1930).

ZWEIFEL. — Tuberculose de la parotide (*Brüns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, tome CLIII, n° 3, décembre 1931).

H. BERMAN et FEIN. — Tuberculose primitive de la glande parotide (*Annals of Surgery*, vol. XCV, n° 1, janvier 1932).

REBATTU et EUVRARD. — De la tuberculose des glandes salivaires et en particulier de la glande sous-maxillaire (*Rev. de Laryngologie*, avril 1932).

M. GIATRAGOS. — Un cas de tuberculose de la région parotidienne (*Bull. et Mémoire de la Soc. Nat. de Chirurgie*, juin 1933).

J. FEUZ. — Clinique universitaire d'oto-rhino-laryngologie, Lausanne. Remarque sur la tuberculose des glandes salivaires (*Annales d'oto-laryngologie*, janvier 1934).

APFELD GERHARD. — Zur Kenntnis der Speicheldrüsentuberkulose Zeitschr. f. Hals. Berlin, 1934 (*Annales d'oto-laryngologie*, mars 1935).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boul. St-Germain, Paris

